Ueber einen Fall von

Lungenembolie im Puerperium.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Friedrich-Alexanders-Universität

zu **Erlangen**

behufs Erwerbung der medizinischen

Doktorwürde

vorgelegt von

Alfred Lehmann

appr. Arzt

aus **Speyer.**

1892.

Druck von Jul. Kranzbühler & Cie.

Speyer a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu **Erlangen.**

Referent: Herr Professor **Dr. Heineke.**

Seinem lieben Vater

dem Kgl. Kreisschulinspektor

Friedrich Lehmann

in **Speyer**

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0171

Die Lehre von der Lungenembolie, wie diese in einer mehr oder weniger typischen Weise im Verlauf der Schwangerschaft oder noch häufiger im Anschluss an die Geburt während des Puerperiums zur Beobachtung kommt, ist ein Kind der neuesten Zeit. Erst nachdem die ursächlichen Bedingungen, die der Verstopfung der Pulmonalarterie vorausgehen müssen, also vor allem die Entstehungsweise, der Bau und die weiteren Schicksale der Thromben genügend erforscht waren, nachdem ferner der hohe Prozentsatz, der in der Statistik jenes folgenschweren Ereignisses auf Schwangere und Wöchnerinnen entfiel, auf einen Zusammenhang zwischen der Thrombose einerseits und den Zuständen der Gravidität und des Puerperiums andrerseits hinwies, beschäftigte man sich mit dieser Frage in speziell gynäkologischem Sinn.

Zum erstenmal wurde das Thema der Lungenembolie mit Bezug auf die Geburtshilfe ausführlich behandelt in einer Sitzung Pariser Chirurgen im Jahre 1853. Französischen und englischen Aerzten verdanken wir auch die meisten der allerdings noch spärlichen Mitteilungen über den Verlauf derartiger Erkrankungen, während in Deutschland seit Hecker *) wenig auf diesem Gebiete litterarisch geleistet wurde, eine Thatsache, die Hennig**) in Leipzig in einem Vortrag über „Die Embolie der Lungenschlagader bei Schwangeren und Wöchnerinnen“ dadurch erklärt, dass man in Deutschland die einschlägigen Fälle vorsichtiger beurteilt und vor allem eine genauere Präzision der Erscheinungen der Embolie fordert.

*) Deutsche Klinik 1855 No. 36.
**) Deutsches Archiv für klin. Med. B. XV p. 436, 1875.

Erst seit Mitte der siebziger Jahre wurde die Casuistik hierhergehöriger Fälle auch in Deutschland reichhaltiger und die Thrombose bei Schwangeren und namentlich Wöchnerinnen als besonders beachtenswertes Kapitel der Gynäkologie behandelt. Der schon oben angeführte Professor Hennig in Leipzig war es auch, der den verschiedenen Ansichten über den Zusammenhang von Thrombose mit Gravidität und Puerperium zwei wichtige Umstände beifügte, die besonderer Beachtung wert sind.

Die bis dahin giltigen Ansichten über diese Frage waren in Kurzem folgende: In Frankreich war Trousseau * gestützt auf die bahnbrechende Arbeit Virchows, nach welcher die weitaus grösste Anzahl der die Lungenarterie verstopfenden emboli aus thrombosierten peripheren Venen stammt, in einer Untersuchung über die Entstehung der Thrombose zur Aufstellung folgender Behauptungen gelangt:

Die Thrombose der Venen kann bedingt sein durch eine koagulierende Phlebitis, doch ist dies der seltenere Fall. In den Fällen, wo keine Phlebitis vorhanden ist gehören zur Entstehung der primitiven Coagulation zwei Bedingungen:

1) Eine fibrinöse Krase des Blutes,
2) Ein Hindernis in der Circulation, sei es infolge anatomischer Verhältnisse oder infolge einer zu starken Blutströmung gegen irgend einen dem Entstehungsgebiet der Thrombose entfernten Teil. Eine solche anatomische Bedingung ist in der Achselhöhle und Leistengegend durch die Lagerung der Blutgefässe und ihre Beziehungen zu anderen Gebilden gegeben; dass aber diese Ursache nicht die einzige der Thrombose sein könne, sondern die fibrinöse Krase des Blutes dazu kommen müsse, geht daraus hervor, dass die Thrombosierung nicht immer, sondern nur unter gewissen krankhaften Verhältnissen

*) Trousseau, Phlegmasia alba dolens. Union médicale. No. 10, 13, 19, 20. 1863.

eintritt. Die fibrinöse Krase des Blutes kommt vorzüglich in den Kachexien infolge von Entbindung vor.

Auch Lancereaux*) behauptet das Vorkommen spontaner Gerinnung des Blutes bei Kachektischen. Savory**) führt als häufige Ursache der Phlebitis die Thrombose auf und sagt dann weiter, dass diese bedingt sein kann durch gewisse Zustände in der Constitution oder durch allgemeine pathologische Verhältnisse; hierhin gehöre auch die puerperale Thrombophlebitis. Plaifair***) spricht sich im Anschluss an eine tötliche Lungenembolie nach der Entbindung in gleichem Sinne aus.

Hayes) nimmt an, dass das Blut der Schwangeren, abgesehen von den bei der Geburt einfallenden Begünstigungen, wie Blutung und Septikämie, zur Gerinnung an sich mehr neige als im ausserschwangeren Zustand.

Madden††) ist derselben Ansicht und schreibt die Prädisposition des Blutes Schwangerer zur Abscheidung von Faserstoff im Leben dem Vorwiegen des Faserstoffs und des Serums gegen die roten Blutkörperchen zu. Im Wochenbett tritt noch hinzu die Aufnahme physiologischer Schlacken im Uterus.

Diesen bisher ausgesprochenen Ansichten, welche die Prädisposition für Thrombose bei Schwangeren und Wöchnerinnen durch veränderte Allgemeinbedingungen, hauptsächlich durch den erhöhten Fibringehalt des Blutes mit genügender Uebereinstimmung erklären, und die sich infolgedessen mit Ausnahme einer kleinen einschränkenden Bemerkung, die Trousseau in Bezug auf die anatomisch besonders begünstigten Venen der Achselhöhle und Leistengegend macht, auf alle Venenbezirke des ganzen Organismus anwenden lassen, fügt Hennig noch zwei Umstände hinzu, die ein Ueberwiegen der Thrombenbildung in den Venen der unteren Extremität und des Uterus

*) Gaz. de Paris, 44, 1862.

**) William Savory, Brit med. journ. Febr. 2.

***) Brit. med journ. March 27, 1869.

†) The Lancet. 28. Febr. 1874 Nr. IX Vol. I.

††) Thomas More Madden, Dublin Quarterly Journ. Aug. 1871 p. 255.

wahrscheinlich machen. Hennig spricht sich in dem schon einmal erwähnten Vortrag (1875) folgendermassen aus: „Besondere Berücksichtigung verdienen dabei noch:

1) Die bekannte Ausdehnung unterer Körpervenen bei Schwangeren. Der Druck des Uterus mit seinem Inhalt, die bei Schwangeren so häufige Verstopfung und träge Lebensweise disponieren zu cylindrischer und sackiger Erweiterung der verschiedensten Venen. Die Wände dieser Venen werden leicht verfettet, verdünnen sich und atrophieren und schliessen hie und da Gerinnsel, manchmal sehr derbe (Venensteine) ein. — —

2) Die Art, wie die Plazentarstelle des Uterus heilt, ist eine verschiedene. Bei kräftigen mit energischer Uterusmuskulatur versehenen Frauen schliesst die Gebärmutter allein fast ohne jede Zuthat die klaffenden von der Nachgeburt getrennten Gefässe. — —

Bei solchen findet sowohl bei der Geburt als auch nachher so gut wie keine Blutung statt, wie wir sie auch während der Geburt der Haussäugetiere vermissen. Anders verhält es sich bei den meisten anderen Frauen: Hier schliessen sich die Gefässe nur unvollkommen und geben zu Gerinnungen innerhalb des Endstückes Anlass, und diese Thromben können unter Umständen sich teilweise lösen, statt ganz mit der Gefässwand zu verkleben und zu verwachsen, oder sie verlängern sich unmässig nach dem Herzen zu. In beiden Fällen ist zum Abreissen oder zur Unterspülung und Abschwemmung von Thrombenstücken, also zur Embolie die Thür geöffnet."

Den bis jetzt angeführten Ansichten über das Zustandekommen der Gerinnung des Blutes bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist noch als ausschlaggebend hinzuzufügen die jetzt allgemein gültige Erklärung, welche Alexander Schmidt auf Grund seiner exakten Forschungen über den Vorgang der Blutgerinnung gab. Nach Alexander Schmidt entsteht die Gerinnung des Blutes durch Einwirkung eines Fibrinferments

auf die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, von denen die erstere im Blut vorhanden ist, letztere durch Zerfall der weissen Blutkörperchen entsteht, durch welchen Vorgang auch das Fibrinferment erzeugt wird. Da nun im Blute der Schwangeren und Wöchnerinnen die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt zu sein pflegt, welcher Umstand schon an und für sich eine vermehrte Entstehung der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes ermöglicht, so ist nach Alexander Schmidt die grössere Gerinnbarkeit des Blutes während der Gravidität und des Puerperiums abhängig von einer erhöhten Fermentbildung, nicht von einem an sich erhöhten Fibringehalt, wie ältere Forscher glaubten.

Nicht genügend berücksichtigt sind von den oben angeführten Autoren zwei Umstände, welche durch die von ihnen bewirkte Veränderung des Blutdruckes und der Cirkulation eine Gerinnung während oder unmittelbar nach der Geburt in hohem Grade begünstigen, nämlich:

1) Der oft nicht unerhebliche Blutverlust während der Geburt.
2) Die plötzliche Entleerung des Unterleibs. In diesem bestand vor dem Partus eine bedeutende Kompression der Gefässe, die nach dem Partus mit einem Male aufgehoben ist. Die von dem Druck entlasteten Venen des Unterleibs sind ihrer gewohnten Spannung entbehrend plötzlich schlaff geworden und nehmen eine grosse Menge Blut in sich auf. Die Verminderung des Druckes im Abdomen muss auch eine Rückwirkung auf das Herz äussern in der Weise, dass der Druck, welcher auf diesem lastet, gleichfalls vermindert wird

Fassen wir alle im Vorhergehenden vorgetragenen Anschauungen zusammen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die Zustände der Gravidität und des Puerperiums schon an sich als förderliche Faktoren für das Zustandekommen der Thrombose betrachtet werden müssen, dass aber, da die Venen des Abdomens durch verschiedene Momente besonders be-

günstigt sind, die Thrombose und ihre oft schweren Folgeerscheinungen in dem Sammelbezirk der unteren Hohlvene weit häufiger als in dem der oberen ihren Sitz beziehungsweise Ursprung haben müssen

Völlig im Einklang mit dieser Schlussfolgerung befindet sich die Thatsache, dass fast in allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von Embolie der Lungenarterie infolge von puerperaler Thrombose der primäre Sitz der Erkrankung in Venen der unteren Extremität oder der Bauchhöhle war. Sehr selten sind die Fälle, welche im Gebiete der oberen Hohlvene verlaufen; speziell von einer Casuistik von puerperaler Thrombose der Achselvene, zu welcher wir im folgenden einen auf der chirurgischen Klinik zu Erlangen beobachteten, in mancher Hinsicht interessanten Fall als Beitrag bringen wollen, ist bis jetzt so gut wie nicht die Rede gewesen.

Der erwähnte Fall betraf eine in guten Verhältnissen lebende gesunde Frau, bei der sich nach einer schweren blutigen Entbindung am dritten Tage Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Brust einstellten, und die deshalb vom Arzt auf Mastitis behandelt wurde. Nachdem auf kurze Zeit anscheinend Besserung eingetreten war, kam die Frau am sechzehnten Tage mit ausgesprochener Thrombophlebitis des linken Oberarms in die chirurgische Klinik, woselbst sie am Ende der vierten Woche an fulminanter Lungenembolie starb.

Wie die zuerst in die Erscheinung getretenen, scheinbar entzündlichen Vorgänge in der Brustdrüse zu deuten waren, in welcher Reihenfolge die pathologischen Vorgänge sich in Wirklichkeit abspielten, darauf komme ich später zurück. Zunächst lasse ich die mir zu Gebote stehenden, den Fall betreffenden schriftlichen Aufzeichnungen sowohl der chirurgischen Klinik als der pathologischen Anatomie folgen:

I. Bericht der chirurgischen Klinik.

Reich Eva, 32 Jahre alt, Botenfrau aus Erlangen; aufgenommen in die chirurgische Klinik am 9. Februar 1892, ge-

storben am 19. Februar.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb an Magenkrebs, die Mutter lebt und ist gesund, drei Geschwister leben und sind gesund. Pat. will vor etwa 12 Jahren an Magengeschwüren gelitten haben, sonst stets gesund gewesen sein. Vor 16 Tagen gebar Pat. zum erstenmal und und zog sich infolge der schweren Geburt einen ziemlich bedeutenden Dammriss zu, der vernäht wurde und ganz gut geheilt sein soll. Am dritten Tage nach der Geburt versuchte Pat. zum erstenmal, das Kind selbst zu stillen; sowie dasselbe an der linken Brust anfing zu saugen, verspürte Pat. grosse Schmerzen in dieser. Von da ab wurde das Kind blos an der rechten Brust gestillt. Die linke Brust war seit der Geburt etwas härter als die rechte. Pat. machte auf Verordnung eines Arztes Bleiwasserumschläge auf die schmerzende linke mamma, worauf eine Besserung eintrat. Als vor 9 Tagen Pat. zum erstenmal das Bett verliess und die Stube kehrte, verspürte sie plötzlich krampfähnliche Schmerzen im linken Vorderarm, die nach einer Viertelstunde ohne jegliches Zuthun verschwanden. Vor fünf Tagen verspürte Pat. Schmerzen in der Halsgegend, tags darauf schwoll der ganze Arm an, ohne dass Pat. einen Grund anzugeben weiss. Sie hatte starke Schmerzen und fühlte an dem betroffenen Arme stellenweise kleine Knötchen Pat. machte lauwarme Ueberschläge und suchte, da keine Besserung eintrat, die chirurgische Klinik auf.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, grazil gebaut, in gutem Ernährungszustand; der linke Arm stark ödematös. Am Oberarm fühlt man dem Verlauf der vena brachialis entsprechend einen fingerdicken harten Strang, dessen Umgebung derb infiltriert und auf Druck schmerzhaft ist; die Haut darüber stellenweise gerötet. Die vena basilica und vena mediana basilica sind als blaue, etwas prominente Stränge sichtbar und erweisen sich bei der Palpation als etwa bleistiftdick, hart und scharf abgegrenzt. Druckempfindlichkeit ist

hier nicht vorhanden. Die Drüsen am ligamentum intermusculare der Ellenbogengegend sind leicht vergrössert, die Achseldrüsen normal. Oberhalb der clavicula sind die Weichteile in geringer Ausdehnung etwas ödematös.

Der Befund der mammae entspricht dem normalfungierender Brüste; keine auffallenden Knoten oder besondere Schmerzhaftigkeit.

Herz, Lunge, Abdominalorgane normal. Temperatur 37°.

Therapie: Der Arm wird in Binden gewickelt und mit Kissen horizontal gelagert. Absolute Bettruhe.

Krankengeschichte: Bereits nach einigen Tagen ist das Ödem am Arme verschwunden, man fühlt nunmehr die vena brachialis als kleinfingerdicken, scharf abgegrenzten harten Strang; die Umgebung desselben ist nicht mehr infiltriert und nicht mehr schmerzhaft.

Das Allgemeinbefinden ist sehr gut; Temperatur stets normal.

Status vom 19. Februar: Jn dem Befund am Arm hat sich nichts wesentliches geändert.

Abends zehn Uhr wirft sich Pat., die vorher ruhig gelegen hatte, plötzlich ohne besondere Ursache im Bett in die Höhe und fällt dabei mit dem Oberkörper aus demselben heraus. Hochgradige Dyspnoë, äusserst frequenter, flatternder, kaum zählbarer Puls; Pat. ist fast völlig bewusstlos, gibt auf Fragen nur mit abgebrochenen Silben Antwort. Rasch zunehmende Cyanose, die Pupillen ad maximum erweitert, nach fünf Minuten exitus letalis.

Nachträglich geben die in demselben Saal untergebrachten Kranken an, die Pat. habe bereits den ganzen Tag über Schmerzen im Arm geklagt, davon jedoch aus Furcht, noch länger im Spital bleiben zu müssen, nichts gesagt.

II. Sectionsbefund.

Mittelgrosse weibliche Leiche von schlankem Knochenbau und gutem Ernährungszustand, Haut gelblich grau, elastisch.

Unterhautzellgewebe mässig fettreich, Muskulatur blassbraunrot, gut entwickelt. Beim Druck auf die hängenden mammae dringt ans beiden Papillen Milch.

Bei Eröffnung des Thorax beide Lungen leicht retrahiert, beide vollkommen frei. Pleurahöhle fast leer. Pleura beiderseits vollkommen glatt und glänzend. An zahlreichen Stellen feinste bis schrotkorngrosse Blutungen. Beide Lungen vollkommen lufthaltig, in den untersten Teilen graurot, in den oberen Teilen blassrötlichgrau.

Im Herzbeutel nur wenig Flüssigkeit. Das rechte Herz prall gefüllt mit flüssigem Blut und Leichengerinnsel, welches sich beim Anschneiden der cava in starkem Strahl entleert. Beim Eröffnen des ostium pulmonale hängt ein ziemlich festes Cruorfibringerinnsel in dasselbe herein.

Die ganze Teilstelle der arteria pulmonalis sowie die beiden Hauptstämme bis in den Lungenhilus prall ausgestopft mit ziemlich locker liegenden, federkiel- bis bleistiftdicken, an der Oberfläche rauhen, an den Enden teils mit Bruchfläche versehenen, teils zugespitzten, in einander verfilzten und stellenweise spiralig aufgerollten Strängen von Blutgerinnsel, von denen einige in grössere Lungenarterienäste hereinhängen. Wandungen der Lungenarterien vollkommen normal.

Nach Präparation der grossen Venen der Achselhöhle und des linken Armes zeigt sich das Lumen derselben bis etwa handbreit unterhalb der Achsel frei, die Wand mit lockeren roten und gallertigen Blutgerinnseln belegt und anscheinend von normalem Aussehen. Weiter unten das Lumen mit locker sitzenden Thromben ausgefüllt, welche sich auch in feinere Verzweigungen fortsetzen. Umgebung der Venen anscheinend normal. Achseldrüsen nicht vergrössert.

Brustdrüse ziemlich stark milchhaltig, sonst normal.

Uterus vergrössert, von etwas teigiger Consistenz; Uterushöhle etwas erweitert, an der vorderen Wand in der Gegend des linken Horns weiche Wucherung der Schleimhaut (Plazentaransatz). Am äusseren Muttermund einige frische Narben.

Übrige Organe im ganzen normal, namentlich in den grösseren Körpervenen keine Gerinnsel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der ausgeschnittenen Axillarvene ergibt sich eine mässige Verdickung und zellige Infiltration der Gefässwände.

Leichendiagnose: Fulminante Embolie des Lungenarterienstammes. Lungenblähung und Ekchymosen der Pleura. Akute Dilatation des rechten Herzens. Residuen von Thrombophlebitis der linken Oberarm-Achselvene.

Epikrise: Bei Beurteilung des Krankheitsverlaufes war man in dem vorliegenden Falle während des Lebens der Pat. angewiesen auf die einzelnen Krankheitssymptome, hauptsächlich auf deren zeitliche Aufeinanderfolge: Am dritten Tage beim Anlegen des Kindes stechende Schmerzen, die Brust fühlt sich härter an als die andere; nachdem Bleiwasserumschläge gemacht wurden und die linke Brust durch Nichtanlegen des Kindes geschont war, tritt Besserung ein. Symptome einer nicht in der Brustdrüse verlaufenden Krankheit sind anscheinend nicht vorhanden. Der Arzt diagnostizierte deshalb: Leichter, rasch verlaufener Fall von Mastitis. Dass die bis jetzt beobachteten Erscheinungen auch durch eine noch latente Thrombosierung in der Achselvene bedingt sein konnten, ist sicher. Doch hatte der Arzt keinen Grund, dies anzunehmen.

Die Pat. wurde am 7. Tage aus ärztlicher Behandlung entlassen und verliess am 8. Tage das Bett. Ein sehr bezeichnendes Symptom der schon bestehenden Thrombose ist der Umstand, dass Pat die ersten Schmerzen im Arm spürte, als sie „die Stube kehrte", also mit beiden Armen jedenfalls sehr ausgiebige Bewegungen machte. Dass die Schmerzen in kurzer Zeit verschwanden, ist wohl durch das Einstellen der Arbeit zu erklären. Als sich Pat. nun nach 3 Tagen durch das Hinzutreten der Halsschmerzen und der Schwellung des Armes bewogen sah, die chirurgische Klinik aufzusuchen, zeigte ihre Krankheit das prägnante Bild der Phlebitis am Oberarm.

Der beurteilende Arzt konnte nun auf grund der vorausgegangenen scheinbaren Mastitis, der Schwellung des Arms und der Phlebitis der Ansicht sein, dass primär eine Mastitis vorgelegen habe, dass durch Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses auf das perivaskuläre Gewebe der Achselhöhle eine Phlebitis und tertiär durch diese eine Thrombosierung der Achselvene bedingt sei.

Nun aber komme ich, wenn ich das Ergebnis der Sektion mit in Erwägung ziehe, zu der gegenteiligen Ansicht, dass primär die Thrombose bestand, und dass die Phlebitis und die angeblich mastitischen Erscheinungen sekundärer Natur waren. Wenn schon vor der Sektion mehrere Umstände, so das Fehlen von Achseldrüsentumoren und die nie abnorm hohe Temperatur gegen phlegmonöse Vorgänge sprachen, so war entscheidend das Ergebnis der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung der Venenwand: Die mamma zeigte sich völlig normal, die Achseldrüsen waren nicht vergrössert, die geringen Veränderungen der Venenwand machten durchaus nicht den Eindruck einer von aussen nach innen fortschreitenden Erkrankung. Es ist also wohl die Annahme berechtigt, dass die in der Brustdrüse beobachteten Prozesse als einfache Stauungsvorgänge zu deuten sind. Vergleichshalber verweise ich hier auf einen von Parmentier*) beobachteten Fall, in welchem infolge von Thrombosierung der linken vena subclavia die linke Brustdrüse ebenso wie der Arm stark angeschwollen war, eine bedeutende Härte zeigte und auf Druck ausserordentlich schmerzhaft war. Wie in diesem, so war auch in unserem Falle die Stauung bedingt durch Thrombosierung des abführenden grösseren Venenstammes, und zwar hat die Thrombose in der Achselvene oder, was wahrscheinlicher ist, noch mehr zentralwärts begonnen und sich dann auf die Venenstämme des Armes fortgesetzt, was aus dem ganzen Krankheitsverlauf hervorgeht. Dass die Schwellung des Armes in der Klinik nach wenig Tagen verschwand, ist dem Umstand zuzuschreiben, dass durch die ruhige Lagerung des

---

*) Arch. géner. Juillet 1889.

Arms die Fortleitung des Blutes durch kollaterale Bahnen begünstigt wurde.

Zum Schlusse bleibt nun noch die Frage zu beantworten, welcher Ursache die Entstehung der Thrombose in unserm Fall wohl zuzuschreiben ist, nachdem die Thrombusbildung durch koagulierende Phlebitis nicht anzunehmen ist. Ich bin der Ansicht, dass uns hier die oben angeführte Lehre der verschiedenen, in diesem Punkt ziemlich übereinstimmenden Autoren Trousseau, Lancereaux, Savory, Plaifair, Hayes, Madden, Hennig, Alexander Schmidt den richtigen Weg zeigt, dass also allgemeine kachektische Zustände, wie sie auch Schwangeren und Wöchnerinnen oft zukommen, und Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, die während der Gravidität und des Puerperiums vorliegen, begünstigende Momente für die Bildung von Thromben sind Nach der ebenfalls zitierten Erklärung Trousseaus sind prädisponiert die Leisten- und Achselregion, nach Hennig jene wieder mehr als diese. Warum gerade die linke Achselhöhle als Sitz der Thrombose vor der rechten bevorzugt sei, sucht Hanot*) durch den längeren und schrägeren Verlauf des linken brachiocephalischen Venenstammes zu begründen.

Auf Grund meiner Erwägungen komme ich nunmehr zu dem Schluss, dass wir es in dem vorliegenden Fall mit der bis jetzt jedenfalls sehr selten beobachteten, spontanen puerperalen Thrombose der linken Achselvene mit daraus hervorgehender tötlicher Embolie des Lungenarterienstammes zu thun haben.

*) Arch. géner. Juillet 1889.

Zum Schlusse gestatte ich mir, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. W. Heineke, für die freundliche Überweisung vorliegender Arbeit sowie für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.